

© Л.Н.Рахматуллина, К.Я.Гуревич, 2013
УДК [616.61-008.64-036.12-085.38:612.56]-08:612.89

Л.Н. Рахматуллина¹, К.Я. Гуревич²

ПРИМЕНЕНИЕ БИОИМПЕДАНСНОГО МОНИТОРА СОСТАВА ТЕЛА (ВСМ) В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ У ДИАЛИЗНЫХ БОЛЬНЫХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

L.N. Rakhmatullina, K.Y. Gurevich

APPLICATION BIOIMPEDANCE BODY COMPOSITION MONITOR (BCM) IN CLINICAL PRACTICE IN DIALYSIS PATIENTS (LITERATURE REVIEW)

¹Кафедра внутренних болезней и нефрологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург, Россия; ²Fresenius Medical Care

РЕФЕРАТ

Адекватный контроль гидратации играет важную роль в лечении диализных больных. Хорошо известно, что хроническая перегрузка жидкостью вызывает гипертензию и гипертрофию левого желудочка, напротив, дегидратация может быть связана с возникновением интрадиализных осложнений. Гипергидратация и дегидратация являются причинами увеличения заболеваемости и смертности у больных на диализе. Точное определение состояния гидратации у диализных больных остается сложной задачей и часто основывается на клинических критериях из-за отсутствия точных измерительных инструментов. Метод биоимпедансной спектроскопии определяет состояние гидратации и состава тела, достоверность которых была подтверждена методами изотопного разведения и другими референтными методами для определения состава тела.

Ключевые слова: гемодиализ, перитонеальный диализ, гипергидратация, биоимпедансный анализ, монитор состава тела.

ABSTRACT

Adequate control of hydration plays an important role in the treatment of dialysis patients. Well known that chronic fluid overload causes hypertension and left ventricular hypertrophy, however dehydration can be associated with intradialysis complications. Hyperhydration and dehydration associated with increased morbidity and mortality in patients on dialysis. The exact definition of the state of hydration in dialysis patients remains a challenge, and is based on clinical criteria and unavailability of accurate measuring instruments. Bioimpedance spectroscopy method determines the state of hydration and body composition, which reliability had been confirmed by isotopic dilution and other reference methods for the determination of body composition.

Key words: haemodialysis, peritoneal dialysis, overhydration, bioimpedance analysis, body composition monitor.

Достижение нормального состояния гидратации у диализных больных и определение оптимального «сухого веса» являются одной из самых важных целей в диализной терапии. В клинической практике «сухой вес» чаще всего определяют как наименьшую массу тела, переносимый больным без проявления симптоматики или возникновения интрадиализной гипотензии, которая наблюдается у 20–50% больных [1–3]. Несмотря на значительные достижения в диализной терапии, в настоящее время нет метода для точного определения водного статуса у больных на заместительной почечной терапии (ЗПТ). На сегодняшний день состояние гидратации оценивают с помощью таких клиниче-

ских параметров, как отеки, увеличение массы тела и артериального давления [4]. Но не стоит забывать, что до появления отеков гипергидратация может составлять несколько литров [5, 6]. Изменение «сухого веса» и состава тела может происходить не только за счет изменения водного баланса, но и за счет изменения мышечной или жировой ткани, что характерно именно для диализной популяции больных, имеющих нарушения пищевого статуса [5]. Гипер- или гипогидратация могут оставаться незамеченными при изменении только состава тела, так как при этом масса тела остаётся прежней. Уменьшение мышечной массы и увеличение объема внеклеточной жидкости могут остаться незамеченными и во время острого заболевания. Задержка жидкости может вносить путаницу в оценку пищевого статуса, сохраняя массу тела на

Рахматуллина Л.Н. 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр-т, д. 47, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. Тел.: 89117231143; E-mail: Leisan_83@mail.ru

прежнем уровне и маскируя проявления недостаточности питания [6]. Неадекватная оценка «сухого веса» у больных приводит к крайне нежелательным последствиям – недостаточности питания и перегрузке жидкостью.

Гиперволемиа у диализных больных, обусловленная увеличением объема внеклеточной жидкости, способствует повышению риска сердечно-сосудистых осложнений и общей смертности [7–10]. Гиперволемиа занимает центральное место в развитии и поддержании гипертензии у больных, находящихся на ЗПТ [11–16]. Хроническая перегрузка жидкостью приводит к развитию объем-зависимой гипертензии, плохо поддающейся коррекции гипотензивными препаратами, но хорошо корригируемой с помощью ультрафильтрации [17, 18]. Артериальная гипертензия и гиперволемиа приводят к изменению геометрии левого желудочка (ЛЖ), увеличению толщины стенок и полости ЛЖ [17–24]. Достижение адекватного уровня гидратации у диализных больных приводит к лучшему контролю гипертензии, что способствует регрессии гипертрофии желудочков [25, 26].

Напротив, состояние дегидратации ассоциируется с увеличением интрадиализных и последиализных осложнений: артериальная гипотензия, судороги, тошнота, рвота, снижение перфузии внутренних органов с развитием кардиалгии и нарушения ритма сердца и в целом к снижению качества жизни у этих больных [1, 7, 27].

Отсутствие клинических признаков перегрузки жидкостью не позволяет исключить наличие гипергидратации [6, 7]. Многие больные с низким систолическим артериальным давлением (САД) находятся в состоянии гипергидратации: развитие гипотензии обусловлено сердечной недостаточностью вследствие длительной гипертензии, приводящей к увеличению смертности в этой популяции больных [28–31]. Возникновение гипотензии у гипергидратированных больных во время сеанса диализа может быть связано с большой ультрафильтрацией или высоким ее темпом, снижением объема циркулирующей крови в результате недостаточного восполнения из внесосудистого пространства, а также с наличием диастолической дисфункции ЛЖ [1, 32–35].

Исследования EAPOS [13] и ADEMEX [36] показали важность оценки волемического статуса, что позволяло лучше контролировать артериальное давление и величину сердечного выброса у больных, находящихся на перитонеальном диализе (ПД) [37–39]. На перитонеальном диализе гипергидратацию связывают со снижением объема ультра-

фильтрации и диуреза [40–42], что повышает риск сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [8, 42, 43]. Снижение ультрафильтрации в основном связано с повышением проницаемости перитонеальной мембраны и быстрой адсорбцией глюкозы из диализата, приводящей к снижению осмотического градиента. В исследовании EuroBCM [44] была показана очень слабая взаимосвязь между гипергидратацией и объемом диуреза, которая исчезла при многомерном анализе. Такие же данные были получены и в исследовании S.N. Davison и соавт. [45]. Скорость клубочковой фильтрации имеет обратную взаимосвязь с артериальной гипертензией [46], что способствует возникновению и прогрессированию сердечно-сосудистой патологии [43, 47]. При снижении скорости клубочковой фильтрации увеличивается риск возникновения перитонитов при ПД [48] и ухудшение состояния пищевого статуса у больных, находящихся на ЗПТ [49]. Снижение остаточной функции почек наблюдается в течение 3–5 лет после начала лечения на ПД [50]. Дополнительным фактором, способствующим потере остаточной функции почек у ПД-больных, является гипогидратация [51].

Продемонстрирована связь между транспортными характеристиками перитонеальной мембраны и гидратацией тканей [52]. Наибольший риск гипергидратации имеют больные с высоким перитонеальным транспортом [53], являющимся фактором летальности в этой группе больных [54].

Недостаточное удаление натрия и более высокий уровень гидратации и гипертензии отмечается у больных, получавших лечение на аппаратном ПД, по сравнению с больными, находящимися на постоянном амбулаторном ПД [55]. По данным другого исследования, уровень гидратации больных на аппаратном ПД и постоянном амбулаторном ПД были сопоставимы [56].

При изменении режима диализа на ежедневный или увеличении длительности сеанса ГД отмечается улучшение состояния волемического статуса [57–59]. Увеличение времени диализа с медленной, непрерывной ультрафильтрацией способствует снижению артериального давления (АД) и количеству гипотензивных препаратов, что, вероятно, связано с достижением «сухого веса» и, соответственно, адекватного водного баланса [11, 60]. В рандомизированном исследовании B.F. Culleton и соавт. при увеличении длительности диализа отмечено достижение «сухого веса», снижение АД и регресс гипертрофии ЛЖ [61].

Несоблюдение диетических рекомендаций (ограничение жидкости и соли) даже при наличии

остаточного диуреза может стать причиной появления гипергидратации. Хороший контроль АД с благоприятным эффектом на сердечно-сосудистую систему был продемонстрирован группой турецких исследователей путём ограничения потребления натрия и жидкости [38]. Избыточное употребление соли с пищей и применение высокой концентрации натрия в диализирующем растворе может спровоцировать жажду, увеличение междиализной прибавки массы тела [23]. Снижение натриевой нагрузки способствует лучшему контролю АД [11], в том числе и у больных на перитонеальном диализе [62, 63].

Увеличение междиализного веса приводит к увеличению уровня гидратации и связано с увеличением смертности в результате сердечно-сосудистых осложнений [64]. Большие междиализные прибавки веса у больных на гемодиализе (ГД) приводят к необходимости проведения агрессивной УФ, что, в свою очередь, способствует появлению интрадиализных осложнений. К мерам, предотвращающим подобные эпизоды, в первую очередь относят правильное определение «сухого веса», минимизацию междиализной прибавки и оптимизацию уровня гемоглобина [30, 65].

Сравнительная оценка волемического статуса у больных на ГД и ПД показала, что больные на ПД в большей степени перегружены жидкостью по сравнению с ГД-больными [18, 66, 67].

Принцип работы метода

Оценка состава тела проводилась с помощью биоимпедансного анализатора (БИА) «Body Composition Monitor» (BCM) – монитор состава тела с программным обеспечением «Fluid Management Tool» (FMT) фирмы «Fresenius» (Германия). Применение данного биоимпедансного анализатора разрешено на территории Российской Федерации, регистрационное удостоверение № ФСЗ 2009/03662, выданное 5 февраля 2009 года.

Принцип работы прибора основан на измерении импеданса тела на разных частотах при прохождении зондирующего тока через ткани организма. Импедансом называют полное электрическое сопротивление тканей [68, 69]. Эта величина имеет две составляющие: активное (омическое) и реактивное (ёмкостное) сопротивление. Активное сопротивление характеризует способность тканей к тепловому рассеянию электрического тока. Реактивное сопротивление характеризуется смещением фазы тока относительно напряжения за счёт ёмкостных свойств клеточных мембран, способных накапливать электрический заряд на своей поверхности. В основе работы биоимпедансного анализатора

лежит физиологическое моделирование и вычисления по сочетанию уравнений (формула Hanaï и Cole график), для того, чтобы сначала определить сопротивление внутри- и внеклеточной воды, а затем определить объёмы этих отделов, что необходимо для определения гипергидратации. Ёмкостная модель, описывающая электропроводность взвеси клеток, позволяет рассчитать объём общей воды тела, а также внутри- и внеклеточную воду. Модель состава тела позволяет рассчитать гипергидратацию в трёх секторах организма, тощую и жировую массу тела по показателям внеклеточной и общей воды тела.

Внутриклеточная жидкость от внеклеточной отделена мембраной клеток, не позволяющей переменному электрическому току низкой частоты проникать внутрь клетки. На низких частотах (менее 50 кГц) электрический ток проходит только через межклеточную жидкость, что объясняется наличием у клеток мембраны с электрическим зарядом [68, 69]. Для переменного тока эта ситуация эквивалентна наличию электрической ёмкости малой величины, пропускающей только ток высокой частоты. Общее электрическое сопротивление ткани при прохождении тока низкой частоты зависит преимущественно от объёма внеклеточной жидкости. При увеличении частоты зондирующего тока полное электрическое сопротивление биологических тканей снижается, что объясняется увеличением проницаемости клеточных мембран. Так, при частоте электрического тока более 50 кГц возрастает его способность проходить непосредственно через клетки. На высоких частотах (100 – 1000 кГц) ёмкостное сопротивление мембран снижается, и его плотность вне и внутри клеток становится сравнимой по величине [68, 69].

Биоимпедансный анализатор BCM позволяет выполнять измерения на 50 частотах в диапазоне от 5 до 1000 кГц. Измерения выполняются по интегральной схеме, когда импедансом всего тела является сумма измеренного импеданса руки, туловища и ноги, позволяющего дать оценку параметров всего тела. На руке дистальный электрод накладывается на тыльной поверхности пястных костей кисти, проксимальный электрод – на уровне лучезапястного сустава. На ноге дистальный электрод накладывается на тыльной поверхности плюсневых костей стопы, проксимальный электрод – на уровне голеностопного сустава. При интегральной схеме расположения электродов характер прохождения зондирующего тока таков, что большую часть величины измеренного импеданса составляет импеданс конечностей, в то время как вклад импеданса туловища будет

равен всего лишь 5–10%. В связи с этим наличие диализирующего раствора в брюшной полости у ПД-больных не влияет на полученные результаты [45, 68]. Данные БИА ВСМ позволяют дать комплексную оценку состояния волемического и пищевого статуса, а наличие компьютерного обеспечения – отслеживать результаты изменения в динамике.

Прибор ориентирован на применение в клинической практике, выходные протоколы методики содержат оценки следующих параметров:

- волемического статуса – объем общей жидкости тела (ОЖТ), объем внеклеточной жидкости (ВЖ), объем внутриклеточной жидкости (ВКЖ), процент недостатка или избытка внеклеточной жидкости, соотношение ВЖ/ВКЖ, уровень гипотонии или гипергидратации (л);

- пищевого статуса – тощая масса (ТМ), жировая масса (ЖМ), клеточная масса (КМ), индекс тощей массы (ИТМ), индекс жировой массы (ИЖМ), индекс массы тела (ИМТ).

Анализ параметров производился в абсолютных (л, кг) и относительных единицах (%), а также в расчётных показателях (индексы, соотношения). Полученные параметры состава тела больного автоматически сравнивались с референтными значениями людей без хронической почечной недостаточности и максимальным значением при оценке волемического статуса у диализных больных. Референтный диапазон значений в биоимпедансном анализаторе ВСМ был определен для популяции 1000 здоровых людей от 18 до 75 лет с индексом массы тела от 18–32 кг/м². Диапазон значений был определен от 10-го до 90-го процентиля обследованной популяции в соответствии с возрастом и полом.

На точность измерений БИА ВСМ влияют такие биологические факторы, как наличие острого воспалительного заболевания, так как величина импеданса зависит от температуры тела. Противопоказанием для проведения биоимпедансного исследования является наличие у больного кардиостимулятора, из-за возможного влияния переменного зондирующего тока на работу искусственного водителя ритма [68, 70, 71]. У больных с ампутированными конечностями выполнение измерения по интегральной схеме невозможно. Неправильное наложение электродов имеет важное значение так как приводит к погрешностям измерения импеданса [68].

Клинические исследования с биоимпедансным анализатором ВСМ

БИА ВСМ был недавно введен для применения

в повседневной клинической практике у диализных больных. Достоверность оценки показателей водного статуса и состава тела была показана при сравнении с альтернативными методами у здоровых людей и больных, находящихся на заместительной почечной терапии (таблица) [70–76]. Прибор был разработан для использования в популяции диализных больных и активно используется в настоящее время [10, 71, 77]. В нескольких исследованиях было показано, что результаты БИА ВСМ имеют высокую воспроизводимость [74, 77].

Влияние гипергидратации на уровень смертности гемодиализных больных было продемонстрировано в многоцентровом исследовании с участием 269 больных [10]. Выживаемость была оценена спустя 3,5 лет после начала наблюдения. Гипергидратация была определена как увеличение гидратации > 2,5 л или увеличение >15% внеклеточной жидкости. Среднее значение избытка внеклеточной воды до ГД для всех больных составило $8,6 \pm 8,9\%$, и смертность составила 8,5%.

В группе гипергидратированных больных ($n = 58$) до ГД процент избытка внеклеточной воды составил $19,9 \pm 5,3\%$, а смертность – 14,7%. В качестве значимых предикторов смертности были определены отношения рисков (ОР) смерти: для возраста (ОР = 1,05, 1/год; $p < 0,001$), систолического артериального давления (ОР = 0,986, 1/мм рт. ст.; $p = 0,014$), сахарного диабета (ОР = 2,766; $p < 0,001$) и гипергидратации (ОР = 2,102; $p = 0,003$). Кроме того, в этом же исследовании было выявлено, что у гипергидратированных больных индекс массы тела был ниже и составил $23,9 \pm 3,8$ кг/м², чем у нормогидратированных больных – $25,8 \pm 4,8$ кг/м² ($p < 0,05$). Относительная масса жировой ткани у гипергидратированных больных составила в среднем 29,3%, а у нормогидратированных больных – 33,8% ($p < 0,05$).

Европейское исследование [75] с участием 1500 ГД больных из 22 диализных центров (средний возраст: 64 ± 14 лет, средний ИМТ: $26,8 \pm 5,4$ кг/м²; среднее систолическое артериальное давление: 141 ± 24 мм рт. ст.) показало, что 25% больных находились в состоянии гипергидратации до сеанса ГД (> 2,5 л), из них у 38% было выявлено нормальное систолическое АД (< 140 мм рт. ст.). В другом Европейском исследовании 500 ГД-больных из 8 диализных центров была проведена оценка систолического артериального давления (САД) и уровня гидратации до сеанса ГД [78]. По полученным данным у 95 (19%) больных было выявлено нормальное САД и уровень гидратации (–1,1 – 1,1 л), примерно у одной трети (133 больных) САД

Результаты оценки состава тела с помощью БИА ВСМ и альтернативными методами [75]

Показатели ВСМ	Методы золотого стандарта	Количество исследуемых	R ²	Mean± SD	Публикации
Внеклеточная вода	Бромид	120 здоровых людей, 32 ГД-больных	0,76	0,1±1,8 л	[70]
Внутриклеточная вода	Общий калий тела		0,78	0,2±2,3 л	
Общая вода тела	Дейтерий		0,88	0,2±2,3 л	
	Тритий	42 здоровых человека	0,94	1,06±1,9 л	
Жировая ткань	2-х энергетическая рентгеновская абсорбциометрия	41 ГД-больных, 321 здоровых человека	0,82	1,1±4,2 кг	[72]
	Воздушная плетизмография	25 ГД-больных, 141 здоровых человека	0,84	1,0±4,1 кг	
Безжировая масса тела	4-х компонентная модель	25 ГД-больных, 141 здоровых человека	0,9	0,2±3,5 кг	[73]
	2-х энергетическая рентгеновская абсорбциометрия	22 ГД-больных, 222 здоровых человека	0,89	0,9±3,7 кг	
Гипергидратация	Клиническая оценка	370 ГД-больных		0,23±1,51 л	[76]
	Объём ультрафильтрации	55 ГД-больных	R=0,76	0,015±0,8 л	[74]

было < 150 мм рт. ст и уровень гидратации < 2,5 л. Гипертензию с гипергидратацией (САД >150 мм рт. ст и гидратацию > 2,5 л) выявили у 74 (15%) больных, а гипертензию без гипергидратации (АД было > 150 мм рт. ст и гидратация < 1,1 л) у 69 (13%) больных. Нормотензия при гипергидратации (АД было < 140 мм рт. ст. и гидратация > 2,5 л) отмечена у 52 (10%) больных. По данным рандомизированного исследования в 5 диализных центрах среди большой когорты 370 ГД-больных (50% больные с сахарным диабетом) [79] не было выявлено различий в уровнях гидратации между больными с сахарным диабетом и без него. У 98 (26%) больных после ГД уровень гидратации не соответствовал нормальному уровню (–1,1 – 1,1 л) и колебался от –2,5 до 2 л. Оценка клинических параметров и уровня гидратации, по данным БИА ВСМ, у 139 больных из 3 диализных центров показала, что в группе гипергидратированных больных преобладали мужчины (77%), достоверно большее число больных (94%) имели артериальную гипертензию, наибольший объём ультрафильтрации и низкий индекс массы тела – $25,0 \pm 4,3$ кг/м² [80]. В одноцентровом проспективном исследовании 135 ГД-больных в течение года [81] провели сравнительную оценку данных гидратации БИА ВСМ и АД, концентрации натрийуретического пептида. Всех больных разделили на две группы: 1-я группа – коррекция «сухого веса» проводилась по клиническим данным, 2-я группа – по данным БИА ВСМ. В 1-й группе артериальное давление, индекс массы тела и уровень гидратации остались без изменения, но было отмечено снижение значения натрийуретического пептида с 5,238 до 3,883 пг/мл ($p = 0,05$). Во 2-й группе, несмотря на остав-

шиеся без изменения ИМТ и уровень гидратации, отмечено снижение систолического артериального давления ($144,6 \pm 14,7$ против $135,3 \pm 17,8$ мм рт.ст., $p < 0,001$) и диастолического АД ($79,5 \pm 9,7$ против $73,2 \pm 11,1$ мм рт. ст., $p < 0,001$). Также наблюдалось снижение уровня натрийуретического пептида с 7,552 до 4,561 пг/мл ($p = 0,001$). Оценка клинических показателей и уровня гидратации в исследовании 79 ГД-больных (до сеанса ГД) [82] показала, что уровень гипергидратации составил $2,6 \pm 2,4$ л, среднее количество гипотензивных препаратов – $2,4 \pm 1,5$ (из них 50,7% составили диуретики). Отмечена корреляционная зависимость между гидратацией и систолическим артериальным давлением ($r = 0,39$, $p = 0,0006$). Также было выявлено снижение уровня гидратации на 1,2 л при повышении относительной жировой массы на 10%. В проспективном исследовании 52 ГД-больных была показана эффективность коррекции волемического статуса по данным БИА ВСМ в течение года [83]. Измерение проводили не реже 1 раза в месяц (до ГД). Проводили сравнительную оценку данных ВСМ с клиническими данными (АД) и показателями эхокардиографии. Больные были разделены на три группы: гипергидратированные больные – 13 (25%), избыток объема внеклеточной жидкости (> 15% или > 2,5 л), гипогидратированные больные – 12 (23%), нормогидратированные больные – 27 (52%). На фоне коррекции волемического статуса в гипергидратированной группе перегрузка жидкостью снизилась на 2,0 л ($p < 0,001$) без увеличения интрадиализных осложнений. Это привело к снижению систолического артериального давления на 25 мм рт.ст. ($p = 0,012$) и к 35% уменьшению доз используемых антигипертензивных препаратов

($p=0,031$). Фракция выброса в группе гипергидратированных больных увеличилась с 51,8 до 58,4% ($p=0,021$). В группе больных с гипогидратацией общий объем жидкости увеличился на 1,3 л ($p=0,004$), без значительного увеличения АД до диализа и было отмечено 73% снижение интрадиализных осложнений ($p<0,001$).

В Европейском многоцентровом исследовании [44] с участием 639 ПД-больных из 28 центров провели оценку показателей БИА ВСМ с клиническими, лабораторными данными, а также видом ПД и вариантом перитонеального транспорта. Исследование проводили при заполненной брюшной полости (с поправкой на пустую брюшную полость). Только у 39,9% больных была выявлена нормоволемия ($-1,1 - 1,1$ л). Гипергидратация ($> 1,1$ л) обнаружена у 53,4% больных, из них выраженная ($> 2,5$ л или $> 15\%$ внеклеточной жидкости) – у 25,2% ПД-больных. Гипогидратация ($< -1,1$ л) отмечена у 6,7% ПД-больных. Среди всех обследованных 85,4% больных получали гипотензивную терапию. Зависимости артериального давления от уровня гидратации выявлено не было. Только 26,8% больных имели нормотензию и нормогидратацию, 25,8% больных – гипертензию и гипергидратацию. Уровень гидратации у мужчин в среднем составил 2,19 л по сравнению с женщинами – 1,03 л ($p<0,001$) и у больных с сахарным диабетом по сравнению с недиабетиками – 1,92 л против 1,52 л ($p=0,06$). Отмечено достоверное увеличение уровня гидратации при повышении проницаемости брюшины ($p<0,001$) и снижении объема суточного диуреза ($p<0,001$). Различия в уровнях гидратации между больными, находящимися на постоянном амбулаторном ПД и циклерном ПД, были незначительные (1,3 л против 0,9 л, $p=0,06$). Корреляционный анализ выявил отрицательную зависимость между уровнем гидратации и концентрацией альбумина ($r=-0,42$), гематокритом ($r=-0,31$) и уровнем гемоглобина ($r=-0,34$). Связи волемического статуса с суточным объемом ультрафильтрации ($r=0,10$) и со скоростью клубочковой фильтрации выявлено не было. При множественном регрессионном анализе выявлены положительные взаимосвязи между уровнем гидратации и пожилым возрастом, мужским полом, наличием сахарного диабета, повышенным систолическим АД, а также использованием хотя бы один раз в день высокоосмолярного раствора для обмена и отрицательные с гипоальбуминемией, низким индексом массы тела. Отсутствие влияния диализирующего раствора, находящегося в брюшной полости, на показатели БИА ВСМ продемонстрировано у 17 ПД-больных

[84]. Средняя гидратация составила при пустой брюшной полости ($0,99 \pm 1,17$ л) и при полной ($0,94 \pm 1,27$ л). Корреляционный анализ выявил сильную связь между объемами жидкости, измеренными с полной и пустой брюшной полостью ($r=0,93$).

В пилотном исследовании с участием 25 ГД-больных была выявлена сильная корреляционная зависимость между степенью спадения нижней полой вены и показателем гидратации ($r=-0,71$, $p=0,000$) [85]. Степень спадения нижней полой вены на вдохе определяли по E. Cheriex и соавт. [86]. Критериями для оценки волемического статуса по E. Cheriex служили: нормогидратация 40–75%, гипогидратация $> 75\%$, гипергидратация $< 40\%$.

В одноцентровом исследовании [87] с участием 79 ПД-больных была исследована эффективность БИА ВСМ в оценке волемического статуса с показателями эхокардиографии. Средний возраст больных составил 47 ± 14 лет; ПД-стаж – 30 ± 17 мес. Среднее значение индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) составило 117 ± 37 г/м². У 46% больных была выявлена гипертрофия левого желудочка. Средняя величина гипергидратации составила $1,3 \pm 1,7$ л, процент избытка объема внеклеточной жидкости $7,6 \pm 9,3\%$. Корреляционный анализ выявил зависимость между относительной величиной объема внеклеточной жидкости и ИММЛЖ ($r=0,237$, $p<0,036$). Кроме того, у больных с гипертрофией ЛЖ уровень гидратации был выше ($1,79 \pm 1,82$ л), чем у больных без неё ($0,93 \pm 1,62$, $p=0,003$). При выполнении линейного регрессионного анализа было установлено, что относительная величина объема внеклеточной жидкости была независимым фактором риска развития гипертрофии левого желудочка ($t=2,558$, $p=0,01$).

В исследовании 25 ПД-больных показано, что показатели БИА ВСМ, измеренные с пустой брюшной полостью (без диализирующего раствора), лучше отражают состояние гидратации и связаны с параметрами эхокардиографии [88]. Средняя величина ИММЛЖ составила 131 ± 43 г/м², фракции выброса – $64 \pm 10\%$. Гидратация у больных с полной брюшной полостью составила $1,67 \pm 1,51$ л и $1,68 \pm 1,48$ л в зависимости от включения или исключения диализирующего раствора. У больных с пустой брюшной полостью среднее значение гидратации составило $2,12 \pm 1,76$ л и $1,91 \pm 1,56$ л.

В одноцентровом сравнительном исследовании больных, находящихся на гемо- и перитонеальном диализе (измерения выполняли с полной брюшной полостью) [67], было показано отсутствие разли-

чий в уровне гидратации между ГД-больными (до ГД) и ПД-больными ($1,9 \pm 1,7$ л и $2,1 \pm 2,3$ л). Гидратация ГД-больных после сеанса гемодиализа была значительно ниже по сравнению с ПД-больными ($0,6 \pm 1,7$ л и $2,1 \pm 2,3$ л, $p < 0,001$). Гипергидратация была выявлена у 24,1% ГД-больных до сеанса ГД по сравнению с 22,3% ПД-больных и по сравнению с 10% ГД-больных после сеанса ГД ($p < 0,001$). Также в этом исследовании была выявлена положительная взаимосвязь уровня гидратации с возрастом и мужским полом.

Таким образом, нарушение волемического статуса связано с развитием сердечно-сосудистых осложнений, повышением заболеваемости и смертности в популяции диализных больных. Анализ литературы показал, что контроль гидратации приводит к более эффективному управлению артериальной гипертензией, снижению гипотензивной терапии и регрессу гипертрофии левого желудочка и, как следствие, снижению заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Клинические методы оценки гидратации несовершенны вследствие влияния многочисленных физиологических и патологических факторов. Метод мультиметрической биоимпедансометрии представляется наиболее простым, безопасным и информативным для оценки водного и питательного статуса в повседневной клинической практике. Показатели биоимпедансного анализатора ВСМ дают более объективную оценку уровня гидратации по сравнению с клиническими данными, что позволяет предупредить возникновение гипергидратации без риска возникновения гиповолемии с развитием интрадиализных осложнений, гипотензии и снижения качества жизни больных в целом.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Шишкин АН, Федорова ЮЮ. Интрадиализная гипотония: факторы, ассоциированные с процедурой гемодиализа. *Нефрология* 2012; 16 (2): 64-68
2. Daugirdas JT. Pathophysiology of dialysis hypotension: an update. *Am J Kidney Dis* 2001; 38 [Suppl 4]: 11-17
3. Ozkahya M, Toz H, Qzerkan E et al. Impact of blood control on left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *J Nephrol* 2002; 15: 655-660
4. Cocchi R, Degli EE, Fabbri A et al. Prevalence of hypertension in patients on peritoneal dialysis: results of an Italian multicentre study. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1536-1540
5. Woodrow G, Devine Y, Cullen M, Lindley E. Application of bioelectrical impedance to clinical assessment of body composition in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2007; 27: 496-502
6. Agarwal R, Andersen MJ, Pratt JH. On the importance of pedal edema in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 153-158
7. Бовкун ИВ, Румянцев АШ. Оценка тактики проведения сеанса гемодиализа у больных с разной величиной артериального давления. *Нефрология* 2006; 10 (3): 62-67
8. Новикова НА, Гендлин ГЕ, Сторожаков ГИ и др. Выживаемость больных хронической терминальной почечной недостаточностью, получающих постоянный амбулаторный перитонеальный диализ. *Клиническая нефрология* 2010; 4: 26-33
9. Macheek P, Jirka T, Moissl U et al. Optimal fluid status assessed with bioimpedance spectroscopy reduces IMES and hospitalisation in hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant plus* 2008; 1(Suppl 2): 322
10. Wizemann V, Wabel P, Chamney P et al. The mortality risk of overhydration in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 1574-1579
11. Ляшенко ОА, Корнеев АМ, Гуревич КЯ. Коррекция артериальной гипертензии у больных на программном гемодиализе. *Врач* 2011; 2: 63-66
12. Ates K, Nergizoglu G, Keven K et al. Effect of fluid and sodium removal on mortality in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2001; 60: 767-776
13. Brown EA, Davies SJ, Rutherford P et al. Survival of functionally anuric patients on automated peritoneal dialysis: the European APD Outcome Study. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 2948-2957
14. Menon MK, Naimark DM, Bargman JM et al. Long-term blood pressure control in a cohort of peritoneal dialysis patients and its association with residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16 (11): 2207-2213
15. Tonbul Z, Altintepe L, Sözlü C et al. The association of peritoneal transport properties with 24-hour blood pressure levels in CAPD patients. *Perit Dial Int* 2003; 23 (1): 46-52
16. Wong PN, Mak SK, Lo KY et al. Factors associated with poorly-controlled hypertension in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Singapore Med J* 2004; 45 (11): 520-524
17. Konings CJAM., Kooman JP, Schonck M et al. Fluid status, blood pressure, and cardiovascular abnormalities in patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2002; 22: 477-487
18. Дудко МЮ, Шутов ЕВ, Капитанов ЕН, Ермоленко ВМ. Влияние нарушений водного баланса на состояние сердечно-сосудистой системы у больных на заместительной почечной терапии. *Нефрология и диализ* 2006; 8 (3): 244-249
19. Ляшенко ОА, Гуревич КЯ, Корнеев АМ. Клинические, лабораторные и инструментальные характеристики, ассоциированные с артериальной гипертензией у больных, находящихся на программном гемодиализе. *Нефрология* 2011; 15 (2): 49-56
20. Ветчинникова ОН, Пронина ВП, Агальцов МВ, Кантария РО. Ремоделирование левого желудочка сердца у больных на перитонеальном диализе. *Клиническая нефрология* 2012; 1: 21-30
21. Sinha AD, Agarwal R. Can chronic volume overload be recognized and prevented in hemodialysis patients? The pitfalls of the clinical examination in assessing volume status. *Semin Dial* 2009; 22: 480-482
22. Agarwal R, Alborzi P, Satyan S et al. Dry-weight reduction in hypertensive hemodialysis patients (DRIP): a randomized, controlled trial. *Hypertension* 2009; 53: 500-507
23. Kayikcioglu M, Tumuklu M, Ozkahya M et al. The benefit of salt restriction in the treatment of end-stage renal disease by haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 956-962
24. Wang X, Axelsson J, Lindholm B, Wang T. Volume status and blood pressure in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Blood Purif* 2005; 23: 373-378
25. Kutlay S, Dincer I, Sengul S et al. The long-term behavior and predictors of left ventricular hypertrophy in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2006; 47: 485-492
26. Белов ВВ, Ильичева ОЕ. Динамика показателей хронической сердечной недостаточности у больных хронической болезнью почек при почечно-заместительной терапии. *Нефрология* 2006; 10 (1): 35-39
27. Charra B, Chazot C. Volume control, blood pressure and cardiovascular function. Lessons from hemodialysis treatment. *Nephron Physiol* 2003; 93: 94-101
28. D'Amico G, Locatelli F. Hypertension in dialysis: pathophysiology and treatment. *J Nephrol* 2002; 15: 438-445
29. Levin NW. What clinical insights from the early days of

- dialysis are being overlooked today? *Semin Dial* 2005; 18: 13–14
30. Saint-Remy A, Krzesinski JM. Optimal blood pressure level and best measurement procedure in hemodialysis patients. *Vasc Health Risk Manag* 2005; 1: 235–244
31. Li Z, Lacson E, Lowrie EG, Ofsthun N et al. The epidemiology of systolic blood pressure and death risk in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2006; 48: 606–615
32. Шутов АМ, Мастыков ВЭ, Едигарова ОМ. Использование доплер-эхокардиографии для уточнения «сухого веса» больного на программном гемодиализе. *Нефрология* 2004; 8(2): 35–39
33. Shoji T, Tsubakihara Y, Fujii M, Imai E. Hemodialysis-associated hypotension as an independent risk factor for two-year mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2004; 66(3): 1212–1220
34. Stegmayr BG. Ultrafiltration and Dry Weight – What are the Cardiovascular Effects? *Artif Organs* 2003; 27(3): 227 – 229
35. Zucchelli P, Santoro A. Dry weight in hemodialysis: volumetric control. *Semin Nephrol* 2001; 3: 286–290
36. Paniagua R, Amato D, Vonesh E et al. Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 1307–1320
37. Davies SJ, Woodrow G, Donovan K et al. Icodextrin improves fluid status of peritoneal dialysis patients: results of a double-blind randomized controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 2338–2344
38. Asci G, Ozkahya M, Duman S et al. Volume control associated with better cardiac function in longterm peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2006; 26: 85–88
39. Wong PN, Mak SK, Lo KY, Tong GM, Wong AK. Factors associated with poorly-controlled hypertension in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Singapore Med J* 2004; 45 (11): 520–524
40. Nishimura K, Kamiya Y, Miyamoto K et al. Molecular weight of polydisperse icodextrin effects its oncotic contribution to water transport. *J Artif Organs* 2008; 11: 165–169
41. Lin X, Lin A, Ni Z et al. Daily peritoneal ultrafiltration predicts patient and technique survival in anuric peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 2322–2327
42. Jansen MA, Termorshuizen F, Korevaar JC et al. Predictors of survival in anuric peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2005; 68: 1199–1205
43. Van Biesen W, Verbeke F, Devolder I, Vanholder R. The relation between salt, volume, and hypertension: clinical evidence for forgotten but still valid basic physiology. *Perit Dial Int* 2008; 28: 596–600
44. Van Biesen W, Williams JD, Covic AC et al. Fluid Status in Peritoneal Dialysis Patients: The European Body Composition Monitoring (EuroBCM) Study Cohort. *PLoS ONE* 2011; 6(2): e17148
45. Davison SN, Jhangri GS, Jindal K, Pannu N. Comparison of volume overload with cyclical-assisted versus continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4: 1044–1050
46. Huang WH, Chen KH, Hsu CW et al. Residual renal function – one of the factors associated with arterial stiffness in peritoneal dialysis patients: Insight from a retrospective study in 146 peritoneal dialysis patients. *Blood Purif* 2008; 26: 133–137
47. Wang AY. The John F. Maher Award Recipient Lecture 2006. The “heart” of peritoneal dialysis: residual renal function. *Perit Dial Int* 2007; 27: 116–124
48. Han SH, Lee SC, Ahn SV et al. Reduced residual renal function is a risk of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 2653–2658
49. Chandna SM, Kulinskaya E, Farrington K. A dramatic reduction of normalized protein catabolic rate occurs late in the course of progressive renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 2130–2138
50. Van Biesen W, Vanholder R, Veys N, Lameire N. Peritoneal dialysis in anuric patients: concerns and cautions. *Semin Dial* 2002; 15: 305–310
51. Jansen MAM, Hart AAM, Korevaar JC et al. Predictors of the rate of decline of residual renal function in incident dialysis patients. *Kidney Int* 2002; 62: 1046–1053
52. Davies SJ, Brown EA, Reigel W et al. What is the link between poor ultrafiltration and increased mortality in anuric patients on automated peritoneal dialysis? Analysis of data from EAPOS. *Perit Dial Int* 2006; 26: 458–465
53. Wiggins KJ, Rumpsfeld M, Hawley CM, O’Shea A et al. Baseline and time-averaged fluid removal affect technique survival in peritoneal dialysis in a non-linear fashion. *Nephrology (Carlton)* 2007; 12: 218–223
54. Sipahioglu MH, Aybal A, Unal A et al. Patient and technique survival and factors affecting mortality on peritoneal dialysis in Turkey: 12 years’ experience in a single center. *Perit Dial Int* 2008; 28(3): 238–245
55. Carmona RA, Fontan PM, Naveiro GR et al. Compared time profiles of ultrafiltration, sodium removal, and renal function in incident CAPD and automated peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2004; 44: 132–145
56. Davenport A, Willicombe M. Comparison of fluid status in patients treated by different modalities of peritoneal dialysis using multi – frequency bioimpedance. *Int J Artif Organs* 2009; 32: 779–786
57. Pierratos A. Daily nocturnal home hemodialysis. *Kidney Int* 2004; 65: 1975–1986
58. Wabel P, Moissl U, Chamney P et al. Towards improved cardiovascular management: the necessity of combining blood pressure and fluid overload. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 2965–2971
59. Ozkahya M, Ok E, Toz H et al. Long-term survival rates in haemodialysis patients treated with strict volume control. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 3506–3513
60. Fagugli RM, Pasini P, Quintaliani G et al. Association between extracellular water, left ventricular mass and hypertension in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 2332–2338
61. Culeton BF, Walsh M, Klarenbach SW et al. Effect of frequent nocturnal hemodialysis vs conventional hemodialysis on left ventricular mass and quality of life: A randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 298 (11): 1291–1299
62. Davies S, Carlsson O, Simonsen O et al. The effects of low-sodium peritoneal dialysis fluids on blood pressure, thirst and volume status. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 1609–1617
63. de Paula FM, Peixoto AJ, Pinto LV et al. Clinical consequences of an individualized dialysate sodium prescription in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2004; 66 [Suppl 3]: 1232–1238
64. Kalantar-Zadeh K, Regidor DL, Kovesdy CP et al. Fluid retention is associated with cardiovascular mortality in patients undergoing long-term hemodialysis. *Circulation* 2009; 119: 671–679
65. Родин И.Н. Инструментальное определение «сухого веса» и оптимального объема ультрафильтрации у больных в условиях лечения программным гемодиализом. *Нефрология и диализ* 2002; 4(1): 41–44
66. Zhu F, Wystrychowski G, Kitzler T et al. Application of bioimpedance techniques to peritoneal dialysis. *Contrib Nephrol* 2006; 150: 119–128
67. Devolder I, Verleysen A, Vijt D et al. Body composition, hydration, and related parameters in hemodialysis versus peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2010; 30: 1–7
68. Мартиросов ЭГ, Николаев ДВ, Руднев СГ. Технологии и методы определения состава тела человека. Наука, М., 2006; 102–127
69. Николаев ДВ, Смирнов АВ, Бобринская ИГ, Руднев СГ. Глава 2. Биоимпеданс и его измерение. В: *Биоимпедансный анализ состава тела человека*. Наука, М., 2009; 49–89
70. Moissl UM, Wabel P, Chamney PW et al. Body fluid volume determination via body composition spectroscopy in health and disease. *Physiol Meas* 2006; 27: 921–933
71. Chamney PW, Wabel P, Moissl UM et al. A whole-body model to distinguish excess fluid from the hydration of major body tissues. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 80–89
72. Moissl U, Bosaeus I, Lemmey A et al. Validation of a 3C model for determination of body fat mass. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18 A: 257
73. Moissl U, Wabel P, Chamney PW et al. Validation of a bio-

impedance spectroscopy method for the assessment of fat free mass. *NDT Plus* 2008; 1(Suppl 2): 215

74. Wabel P, Chamney PW, Moissl U et al. Reproducibility of bioimpedance spectroscopy (BIS) in health and disease (abstract). *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22 [Suppl 6]: 137

75. Wabel P, Chamney P, Moissl U, Jirka T. Importance of whole-body bioimpedance spectroscopy for the management of fluid balance. *Blood Purif* 2009; 27: 75-80

76. Passauer J, Miller H, Schleser A et al. Evaluation of clinical dry weight assessment in haemodialysis patients by bioimpedance spectroscopy. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18 A: 256

77. Wizemann V, Rode C, Wabel P. Whole-body spectroscopy (BCM) in the assessment of normovolemia in hemodialysis patients. *Contrib Nephrol* 2008; 161: 115-118

78. Wabel P, Moissl U, Chamney P et al. Towards improved cardiovascular management: the necessity of combining blood pressure and fluid overload. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 2965-2971

79. Passauer J, Petrov H, Schleser A. Evaluation of clinical dry weight assessment in haemodialysis patients using bioimpedance spectroscopy: a cross-sectional study. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 1: 1-7

80. Ponce P, Taborsky P, Vlasak J. Assessment and reduction of fluid overload using a body composition monitor. *NDT Plus* 2009; 2 (4): 335-336

81. Onofriescu M, Mardare NG, Segall L et al. Randomized trial of bioelectrical impedance analysis versus clinical criteria for guiding ultrafiltration in hemodialysis patients: effects on blood pressure, hydration status, and arterial stiffness. *Int Urol Nephrol* 2012; 44(2): 583-591

82. Tapolyai M, Faludi M, Reti V et al. Dialysis patients fluid overload, antihypertensive medications, and obesity. *J ASAIO* 2011; 57(6): 511-515

83. Machek P, Jirka T, Moissl U et al. Guided optimization of fluid status in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 538-544

84. Parmentier SP, Schirutschke H, Schmitt B et al. Influence of peritoneal dialysis solution on measurements of fluid status by bioimpedance spectroscopy (abstract). *Int Urol Nephrol* 2012; <http://www.springerlink.com/content/2v08u83q00u62t18/>

85. Rosina J, Vranova J, Remes O et al. Bioimpedance Spectroscopy as a noninvasive method of determination of the hydration status in hemodialysis patients. *Acta Mechanica Slovaca* 2010; 14 (2): 72-77

86. Cheriex E, Leunissen K, Janssen J et al. Echography of the inferior vena cava is a simple and reliable tool for estimation of «dry weight» in hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1989; 4: 563-568

87. Hur E, Gungor O, Musayev O et al. Bioimpedance spectroscopy for the detection of hypervolemia in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2011; 27: 65-70

88. Sipahi S, Hur E, Demirtas S et al. Body composition monitor measurement technique for the detection of volume status in peritoneal dialysis patients: the effect of abdominal fullness. *Int Urol Nephrol* 2011; 43(4): 1195-1199

Поступила в редакцию 17.05.2013 г.

Принята в печать 02.07.2013 г.